

DE LA DÉGÉNÉRESCENCE POLYKYSTIQUE CONGÉNITALE DES REINS

Ses rapports avec la grossesse et l'accouchement

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 17 Décembre 1935

POUR OBTENIR LE TITRE DE
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

(Mention Médecine)

PAR

HILLINGÉR (Jules)

né le 2 Mai 1910, à Cluj (Roumanie)

Examineurs de la Thèse : { MM. FRUHINSHOLZ, Professeur. Président.
FRÉLICH, Professeur . . . }
VERMELIN, Agrégé . . . } Juges.
EODART, Agrégé }

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1935

DE LA DÉGÉNÉRESCENCE POLYKYSTIQUE CONGÉNITALE DES REINS

Ses rapports avec la grossesse et l'accouchement

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 17 Décembre 1935

POUR OBTENIR LE TITRE DE
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

(Mention Médecine)

PAR

HILLINGER (Jules)

né le 2 Mai 1910, à Cluj (Roumanie)

Examineurs de la Thèse : { MM. FRUHHINSHOLZ, Professeur. Président.
FRÉLICH, Professeur . . . }
VERMELIN, Agrégé . . . } Juges.
BODART, Agrégé }

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1935

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, O $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$; WEISS, O $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$;
BOUIN, O $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$; ANCEL, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$; GARNIER, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$; MACÉ, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$;
P. PARISOT, O $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$; DUFOUR, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$; G. THIRY, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUHNHOLZ, O $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\ast$, A $\textcircled{\text{U}}$.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.
	M. WATRIN, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses	M. M. PERRIN, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$, professeur
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A $\textcircled{\text{U}}$, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A $\textcircled{\text{U}}$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A $\textcircled{\text{U}}$, agrégé.
Pronédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$, prof. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$, ag. l.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$, ch. du c., ag. l.
Obstétrique	M. JOB, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, $\ast$, A $\textcircled{\text{U}}$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A $\textcircled{\text{U}}$, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$, agrégé.
Education physique (1)	M. HAVEL, $\ast$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\textcircled{\text{U}}$, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A $\textcircled{\text{U}}$, agrégé.
Pronédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM. MERKLEN, A $\textcircled{\text{U}}$.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A $\textcircled{\text{U}}$.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\ast$.	ABEL, $\ast$, A $\textcircled{\text{U}}$.
BODART.	MUTEL, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.	DROUET, A $\textcircled{\text{U}}$.
CHALNOT.	VERMELIN, $\ast$, A $\textcircled{\text{U}}$.	SIMONIN, A $\textcircled{\text{U}}$.
WOLFF.		

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$; S. RÉMY, I $\textcircled{\text{U}}$; BUSQUET, I $\textcircled{\text{U}}$;
M. FAIRISSE, I $\textcircled{\text{U}}$; BINET, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$; BARTHÉLEMY, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$; LAMY, $\ast$, I $\textcircled{\text{U}}$.

M. E. TRIBOLET, I $\textcircled{\text{U}}$, Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES CHERS PARENTS

*Modeste témoignage de ma gratitude et
de mon profond amour filial.*

A MON ONCLE ET A MA TANTE RÉVÉSZ

*Témoignage de mon attachement sincère
et de ma reconnaissance pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi.*

A MA FIANCÉE

Meis et amicis

A mon Maître et Président de Thèse :

M. LE PROFESSEUR FRUHINSHOLZ

Professeur de Clinique obstétricale
Officier de la Légion d'honneur

*Témoignage de reconnaissance pour le
grand honneur qu'il a bien voulu nous
faire en acceptant la présidence de
cette thèse.*

A mes Juges :

M. LE PROFESSEUR FROELICH

Professeur de Clinique chirurgicale infantile
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERMELIN

Chargé de cours à la Maternité de Nancy
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART

Professeur agrégé à la Clinique de chirurgie infantile

*Qui nous ont fait le grand honneur de
juger cette thèse.
Hommage respectueux.*

INTRODUCTION

La dégénérescence polykystique des reins chez le fœtus est une affection rare, ou tout au moins elle est rarement développée au point de provoquer une dystocie, ou même pour être reconnue à la naissance.

Quelquefois par contre la dégénérescence prend une évolution précoce, produisant d'énormes tumeurs rénales et provoquant dans ce cas une dystocie très sérieuse, qui peut mettre l'opérateur dans une situation fort embarrassante.

Nous avons essayé dans ce modeste travail, de donner une description au point de vue anatomo-pathologique et obstétrical de cette affection rare.

Des neuf observations que nous reproduisons dans ce travail, les quatre premières sont dues à l'obligeance de notre Maître, M. le Professeur FRUHNSHOLZ, qui veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour l'attention bienveillante qu'il nous a témoigné au cours de l'élaboration de notre thèse inaugurale.

HISTORIQUE

La première observation des reins polykystiques chez le fœtus est relatée par OSIANDER en 1821. Puis MANSÀ, d'Œsterlen (1840), constatent cette dégénérescence. En 1843, BOUCHACOURT publie dans les *Archives Générales de Médecine*, son « Mémoire sur la dégénérescence hydatique et hydatiforme des reins chez le fœtus ».

En 1855 VIRCHOW dans les *Comptes rendus de la Société des Sciences Physiques et Médicales* de Wurtzbourg, fait une étude importante sur la pathogénie des reins polykystiques.

Dans la même année en France, GAILLETON et OLLIER publient dans la *Gazette Médicale de Paris*, un article sur le développement anormal des deux reins chez le fœtus.

En 1860, KOSTER émet l'idée d'un vice de développement. En 1868, à la Société Anatomique de Paris, RANVIER soulève l'hypothèse pathogénique suivante : « Les kystes sont-ils le résultat d'une néoformation, ou d'une rétention d'urine, avec dilatation des canaux urinaires ? »

En 1876, MICHALOWITZ, dans sa thèse, défend les idées émises par MALASSEZ. Suivant cet auteur notamment, les kystes seraient le résultat d'une prolifération épithéliale : une sorte d'épithélioma mucoïde.

En 1878, HERGOTT, dans sa thèse d'agrégation, consacre un long chapitre aux reins polykystiques en publiant un bon nombre d'observations de cette nature. BRIGIDI et SEVERI, en 1880, reprennent les idées de MALASSEZ.

En 1882, CHOTINSKY conclue à l'identité des reins polykystiques du nouveau né et de l'adulte. Dans la même année, NAUWRECK et HUFSCMID défendent la théorie de néoformation épithéliale de MALASSEZ.

En 1887, HOMMEY dans sa thèse combat la théorie de VIRCHOW en disant que la sclérose péri-kystique n'est qu'un phénomène secondaire.

LEJARS dans sa thèse, en 1888, se rallie aux idées MALASSEZ. COUVELAIRE en 1899 publia un important mémoire consacré à la défense de la théorie de l'adénome de MALASSEZ.

LUZZATO en 1901 se rallie aux idées de VIRCHOW.

Vers cette époque notre maître, M. le professeur HOCHÉ, confirme la formation des kystes aux dépens des cavités préexistantes. Il défend chez l'adulte la théorie inflammatoire en disant : « Cette forme de lésions serait la conséquence d'une néphrite périrénaire et périglomérulaire à foyers disséminés et à évolution scléreuse ».

En 1903, ALBARRAN et IMBERT confirment l'idée d'une malformation congénitale, idée émise pour la première fois par KOSTER en 1866 et défendue depuis par bon nombre d'auteurs (EBSTEIN, RINDFLEISCH, BIRCH-HIRSCHFELD, ZIEGLER, MIRABEAU).

WATER et LELIÈVRE en 1923, publient des articles intéressants, à l'appui de la théorie de malformation

congénitale, appelée encore théorie dysembryoplastique. BRINDEAU, en 1927, dans son traité, *La pratique de l'art des accouchements*, se rallie à cette théorie.

De nos jours, la majorité des auteurs confirment l'identité de nature des reins polykystiques chez le nouveau-né et chez l'adulte, en admettant la théorie congénitale.

FRÉQUENCE - ÉTIOLOGIE

La dystocie par reins polykystiques est très rare,

Sur un ensemble de 20.700 accouchements à la Maternité de Nancy (1923-34), nous n'avons pu relever que 5 cas, ce qui correspond à peu près à 1 pour 4.000.

C'est justement cette rareté qui fait oublier parfois son existence au praticien et pourtant, quand elle existe, cette dystocie par reins polykystiques est généralement très sérieuse. LUZZATO a fait remarquer que l'affection serait plus fréquente chez les nouveaux-nés des multipares que chez ceux des primipares.

Sur 24 observations que nous avons étudié, nous avons trouvé 14 multipares et 10 primipares.

L'étiologie des reins polykystiques chez le fœtus est encore assez obscure. La majorité des auteurs est d'accord sur l'origine congénitale de l'affection, mais on est loin d'être fixé sur les causes de cette malformation congénitale.

Nombreux auteurs affirment que la lésion est identique chez le nouveau-né et chez l'adulte. Les reins polykystiques de l'adulte seraient donc une affection d'origine congénitale, les lésions se développant dans ce cas, après des longues années de latence.

La bilatéralité est un phénomène fréquent chez le nouveau-né comme chez l'adulte.

Sur 24 observations, nous n'avons pas trouvé un seul fœtus chez lequel la lésion aurait été unilatérale.

Le sexe du fœtus n'a aucune importance.

La fréquence de l'affection est à peu près égale dans les deux sexes.

On a souvent observé le caractère familial de cette affection. Déjà WIRCHOW, en 1855, en a apporté un exemple, où la mère a eu 7 enfants dont 3 étaient morts immédiatement après leur naissance avec un développement exagéré du ventre. Sur les 4 autres, l'un mourut à 10 mois hydrocéphale; sur ce nombre deux enfants naquirent avec un double rein polykystique. Dans une observation de STEINER, le père, les deux tantes et le fils âgé de 10 ans étaient atteints de la même lésion.

CARREZ a observé des reins polykystiques chez la mère âgée de 45 ans et sa fille âgée de 27 ans.

Notre maître, M. le professeur FRUHINSHOLZ, frappé d'une coexistence assez fréquente d'hérédosyphilis évidente et des reins polykystiques chez le fœtus, dans ses observations personnelles, suspecte la syphilis d'être la facteur étiologique principale des reins polykystiques chez le fœtus.

Voici une observation de la Maternité de Nancy, sur laquelle M. le professeur FRUHINSHOLZ a bien voulu attirer notre attention :

M^{me} M..., âgée de 30 ans. Mariée depuis 4 ans.

Première gestation en 1927: avortement de 5 mois.

Deuxième gestation en 1929: accouchement à terme d'un mort-né macéré.

Troisième gestation actuelle.

Dernières règles du 2 au 7 avril 1930. Vomissements fréquents pendant la grossesse.

Elle entre à la salle de travail le 3 janvier 1931 vers 15 heures. L'état général est mauvais. Elle vomit constamment. Hauteur utérine: 35 cm. Au palper on a une sensation « kystique », excès de liquide. L'accouchement se fait le 4 janvier à 3 heures du matin, sans incidents.

Garçon de 2.950 grammes. Placenta épais, friable, pesant 760 grammes. B.-W. positif (H°) chez la mère.

Quelques jours après sa naissance, l'enfant présente une augmentation de volume de son ventre. On l'envoie au service de chirurgie infantile de M. le Professeur FRÉLICH. Le ventre est augmenté de volume. On constate un œdème marqué et une circulation collatérale de la paroi abdominale. On pratique une laparotomie et on tombe sur une tumeur liquide qui ne communique pas avec la cavité péritonéale. On marsupialise. L'enfant meurt peu de temps après l'opération. Il a vécu 15 jours. A l'autopsie, on a trouvé deux reins polykystiques.

Nous voyons dans cette observation une syphilis héréditaire indiscutable (l'avortement et le macéré des grossesses antérieures; le B.W. totalement positif chez la mère; le gros placenta friable de l'accouchement actuel) coexister avec des reins polykystiques.

Nous voyons d'autre part, que dans la moitié des observations que nous reproduisons dans ce travail, nous sommes autorisés de conclure à une hérédosyphilis du fœtus. (Voir obs. II, III, IV, VI.)

Nous avons trouvé bon nombre d'auteurs dans la littérature, qui soutiennent cette hypothèse. VALLOIS

et ROINNE mettent en cause la syphilis dans une de leurs observations, où ils trouvent un placenta lourd de 1.100 grammes, chez un fœtus qui pesait 2.200 gr.

BANSILLON et GUICHARD trouvent dans un cas de rein polykystique congénitale, des éléments suspects du côté paternel. Le père a eu notamment un frère mort de méningite à six mois, un autre mort hydrocéphale à dix mois. Son père mourût à l'âge de 51 ans d'hémorragie cérébrale. Les auteurs ont trouvé d'autre part une réaction de B.W. légèrement positive dans le sang du cordon de l'enfant.

A l'examen microscopique des reins de ce fœtus, les auteurs trouvent de nombreuses nodules inflammatoires, centrées par des néocapillaires gorgées de sang. Ils concluent à une hyperplasie inflammatoire, de nature probablement syphilitique.

PAVIOT, en 1907, a noté l'existence de deux reins polykystiques chez le fœtus manifestement hérédosyphilitique. Plus tard, en collaboration avec FAVRE il a montré le rôle de la syphilis dans la transformation kystique des organes, surtout chez l'adulte. Les communications ultérieures de MM. FAVRE, BONNAMOUR, DELORE et CROIZAT (*Arch. Franco-Belges de Chirurgie*, 1928), sont venues confirmer cette opinion.

BONNAMOUR, DUBROW et BOUYSET ont trouvé des grosses lésions vasculaires sur une de leurs préparations. En 1926, dans le *Lyon Médical*, ils émettent l'opinion suivante : « L'apparition des néoformations kystiques est étroitement subordonnée à des lésions conjunctivo-vasculaires.

« On trouve dans les reins polykystiques une
« inflammation péricanaliculaire dissociante et non
« sclérosante. L'altération des vaisseaux entraîne des
« lésions épithéliales profondes, ainsi que celle de la
« basale des tubes. Ainsi la syphilis en déterminant
« dans un rein des altérations vasculaires profondes,
« peut amener par la suite des lésions extrêmement
« accentuées des tubes urinifères, portant à la fois
« sur leur épithélium et sur la basale.

« L'association d'une inflammation péritubulaire
« non sclérosante, assure un terrain particulièrement
« favorable à la distension kystique des tubes ».

LETULLE a admis la possibilité d'une origine syphilitique des reins polykystiques en disant : « L'hérédité syphilitique a depuis de longues années vu prendre à son actif tant de lésions, même congénitales ! Le rein polykystique lui écherra peut-être un jour ».

D'après tout ce que nous venons de dire, si nous pensons encore aux diverses malformations qui coexistent si souvent avec des reins polykystiques, nous croyons qu'on est autorisé à supposer que la syphilis intervient sinon entièrement, du moins pour une large part dans la dégénérescence polykystique des reins du fœtus.

LA GESTATION DANS LES CAS DE REINS POLYKYSTIQUES

Pendant la grossesse il est impossible de prévoir une dystocie par reins polykystiques. La mère n'est nullement incommodée au cours de la gestation. Rarement il arrive que la mère aperçoit que son ventre est plus augmenté de volume, qu'il ne devrait l'être à l'âge respectif de la grossesse, ce qui peut être dû, soit au volume exagéré de l'œuf (gros œuf), soit à un développement énorme de ses tumeurs rénales, soit à un hydramnios, qu'on a constaté dans quelques observations. (Voir obs. IV.)

Il est à remarquer, que BARD a trouvé de l'olygamnios dans quelques cas.

L'accouchement se fait presque toujours prématurément, vers la fin du huitième ou au début du neuvième mois.

On a souvent observé une rupture prématurée de la poche des eaux.

Le fœtus se présente le plus souvent par la tête. Sur les 24 observations que nous avons consulté, nous avons trouvé 15 présentations céphaliques (dont 2 du front) et 9 présentations du siège.

L'ACCOUCHEMENT DANS LES CAS DES REINS POLYKYSTIQUES

CAUSE DE LA DYSTOCIE

Les tumeurs rénales extrêmement développées donnent à l'abdomen fœtal une consistance dure, rénitente, incompressible. L'abdomen est distendu, souvent à tel point, que sa circonférence est le double de celle d'une tête fœtale à terme.

On comprend dès lors facilement, que l'accouchement est impossible dans le sens physiologique du mot.

MARCHE DE L'ACCOUCHEMENT

Voyons d'abord en grandes lignes, ce qui se passe généralement dans le cas de la présentation de la tête, cette présentation étant plus fréquente et représentant une dystocie plus grave.

La durée du travail est habituellement sensiblement accrue. Dans les observations que nous avons consulté, elle varie chez les primipares entre 10 heures et demie et dix-huit heures; chez les multipares entre 9 heures et 34 heures. (Observation II.)

On voit souvent, que malgré la dilatation complète, les contractions sont lentes et faibles et la tête n'avance

pas. On donne alors des ocytociques et on est surpris que malgré les contractions renforcées, la progression est entravée. On fait alors une application de forceps.

Mais il faut bien le dire, que la plupart du temps le travail avance, quoique lentement et péniblement, jusqu'à l'expulsion de la tête et sur 24 observations, nous n'avons vu que 3 applications de forceps. Nous devons faire ici la réserve, qu'on trouve souvent une hydrocéphalie coexistente avec les reins polykystiques, ce qui en elle-même provoque déjà une première dystocie.

Après la sortie spontanée ou artificielle de la tête on voit, que malgré les contractions normales et les tractions énergiques et soutenues exercées sur la tête, le fœtus cesse de progresser.

La tête reste collée à la vulve. En tirant sur la tête, on a l'impression d'une résistance élastique. Et dans cette situation, au lieu de cesser ces tractions inutiles, l'opérateur — ne pensant pas tout de suite à un obstacle par exagération du volume de l'abdomen fœtal — persiste malheureusement la plupart du temps dans son idée, de vouloir extraire le fœtus par ce moyen d'extraction naturelle, qui lui est fourni par la tête fœtale.

L'obstacle résistant toujours, le résultat de tractions est souvent l'arrachement de la tête, comme nous voyons dans l'observation VIII.

L'opérateur privé de son moyen de traction, va chercher à abaisser les bras, ce qui représente déjà en elle-même une manœuvre difficile. Il arrive souvent

au cours de cet abaissement un déchirement du creux de l'aisselle (obs. III), ou une fracture de l'humérus fœtal.

Les bras — victimes des tractions énergiques de la part de l'opérateur — suivent souvent le sort de la tête. (Observation VII.)

Ayant échoué dans ces tentatives, l'opérateur — n'ayant plus de point d'appui — est alors obligé de pratiquer la version, pour tenter l'extraction dans la présentation du siège. (Obs. VIII.)

Toutes ces manœuvres prolongent excessivement le travail, exposent la mère aux infections et menacent sérieusement l'intégrité de son appareil génital.

L'extraction est souvent impossible sans l'éviscération du fœtus et le morcellement de ses tumeurs rénales. (Obs. VIII, IX.)

La gravité de la dystocie varie naturellement avec le volume des reins dégénérés.

Il y a des cas où le fœtus peut être extrait sans ces moyens brutaux, comme nous voyons dans nos observations IV, V et VI.

Sur la *présentation du siège* nous avons peu de choses à dire. On trouve ici le même défaut de progression que dans le cas précédent.

L'extraction est naturellement plus facile dans le cas de mode des pieds, où on peut abaisser ceux-ci sans difficulté. Dans le mode des fesses on peut être obligé d'appliquer le forceps ou mieux le cranio-claste. (Observation I.)

Nous devons noter,, que dans cette présentation le diagnostic est beaucoup plus facile, que dans celle de

la tête, l'abdomen fœtal étant facilement accessible à la main de l'opérateur.

Le poids du fœtus varie dans nos observations entre 2.600 et 5.000 gr. et est considérablement plus grand chez les multipares que chez les primipares.

DIAGNOSTIC

Après la sortie de la tête, voyant que la progression du fœtus est entravée, il faut cesser les tractions et rechercher la cause de ce défaut de progression.

Après avoir éliminé l'éventualité d'une dystocie maternelle (puisque la tête a déjà franchie la vulve); après avoir éliminé également la possibilité d'une brièveté du cordon, il est très logique de penser à une dystocie par excès de volume de l'abdomen fœtal.

On pense alors, soit à une tumeur abdominale liquide: ascite, ou une distension des voies urinaires (vessie, bassin); soit à une tumeur solide, qui est représentée presque toujours par des reins polykystiques.

Il faut alors par le toucher manuel profond, aller reconnaître la nature solide ou liquide de la tumeur (Dans le doute, il faut toujours faire la ponction). Cette exploration est beaucoup plus difficile dans le cas de présentation céphalique que dans celle du siège (où l'abdomen est facilement accessible); la tête ou le thorax gênant l'introduction de la main dans les parties génitales. Malheureusement — comme nous avons fait remarquer en parlant de la gestation — le fœtus se présente plus souvent par la tête, que par le siège.

PRONOSTIC

Le pronostic pour la mère dépend essentiellement de la précocité du diagnostic, les tractions intempestives et les diverses manipulations intra-utérines exposant la mère à l'infection puerpérale. On comprend aussi, que les manipulations brutales qu'on emploie quelquefois, mettent à une épreuve dure l'appareil génital de la femme.

Sur 24 observations nous avons trouvé deux cas de mort par péritonite. Nous voyons dans l'observation IX que la péritonite était due à une rupture de vagin. Sur les 22 observations restantes, nous avons trouvé un cas de phlébite suivie de guérison et un autre cas de déchirure périnéale peu grave. Dans 20 observations, les suites de couches étaient normales, sans incident.

PRONOSTIC POUR L'ENFANT

Le produit de l'accouchement est très souvent un mort-né. Il meurt ordinairement asphyxié pendant le travail, par la longueur de celui-ci et par les diverses manipulations de la part de l'opérateur.

Rarement il arrive que l'enfant naît vivant. Dans ce cas il n'est généralement pas viable. Il est facile à comprendre qu'un enfant — généralement prématuré — atteint par une grave dégénérescence de ses deux reins ainsi que (comme il arrive souvent) de malformations congénitales graves — (Hydrocéphalie, encéphalocèle, etc.), ne peut pas vivre longtemps.

L'enfant succombe généralement peu de temps après la naissance, par les symptômes, d'une urémie grave.

Il faut encore ajouter à toutes ces données que l'enfant est souvent un syphilitique héréditaire évident.

On note dans la littérature médicale quelques survies très brèves. Dans une observation de RISMANN l'enfant a vécu 24 heures; LAMBRECHT signale une pitre de l'étiologie l'enfant a vécu 15 jours.

Dans l'observation que nous reproduisons au chapitre de l'étiologie l'enfant a bien vécu 15 jours.

CONSIDÉRATIONS ANATOMO PATHOLOGIQUES

Il est très difficile à donner une description générale de cette affection au point de vue anatomo-pathologique et surtout en ce qui concerne l'aspect microscopique de la lésion, car les observations en sont très divergentes, variant suivant les auteurs et leurs théories.

Nous tâcherons néanmoins de retracer ici les caractères anatomo-pathologiques communs aux diverses variétés.

ASPECT MACROSCOPIQUE

La dégénérescence polykistique du rein chez le fœtus est le plus souvent bilatérale, frappant les deux reins dans une mesure à peu près égale. Dans toutes les observations que nous reproduisons dans ce travail, la lésion a été bilatérale. La lésion est rarement unilatérale. On observe généralement dans ce cas une hypertrophie compensatrice du rein opposé.

L'organe atteint de dégénérescence, se présente sous la forme d'une tumeur énorme, dont le volume atteint parfois celui d'une tête de fœtus à terme et qui reproduit assez bien l'aspect d'un amas de bulles de savon, ou mieux — selon la comparaison classique — celui d'une grappe de raisins.

Le poids du rein est toujours supérieure à la normale, mais quelquefois il atteint 600-700 gr. et plus. Dans une observation de CHEVANDIÉ que nous reproduisons (obs. VIII), le poids des deux reins était de 1.000 grammes, le poids de l'enfant sans les reins était de 2.450 grammes. Le rapport entre le poids des reins et celui du corps était donc environ : 1 : 4,5, tandis que ce rapport chez le nouveau-né est : 1 : 80.

On voit donc, quelle énorme développement peut prendre parfois le rein polykystique.

La couleur du rein peut être normale, mais le plus souvent il est gris-rougeâtre ou même rouge brun. Sa surface est lisse, bosselée, soulevée par une grande quantité de kystes plus ou moins gros. Quelquefois, les kystes sont enfoncés dans le parenchyme rénal et on ne les trouve qu'à la coupe.

A la coupe on est frappé par une quantité prodigieuse de kystes plus ou moins volumineux, dont les dimensions varient de celle d'un grain de mil. à celle d'un grain de raisin. Leur forme est généralement arrondie, mais on trouve souvent dans leur intérieur, des brides ou des cloisons incomplètes. Ces kystes envahissent le rein à tel point, qu'il est le plus souvent impossible de différencier la zone corticale et la zone médullaire. On a observé que les kystes les plus volumineux sont plutôt superficiels et les plus petits sont enfoncés dans le parenchyme.

Les kystes sont remplis d'un liquide dont la constitution rappelle beaucoup celle de l'urine. On y a trouvé : de l'urée, de l'acide urique, matières grasses, leucine, quelquefois de l'albumine et des sels biliaires.

La couleur de ce liquide est dans ce cas clair citrin. Quelquefois cependant, le liquide peut subir des modifications considérables : il peut avoir la consistance de la gelée ou d'une sorte de bouillie, qui rappelle la dégénérescence caséeuse. Parfois il est même purulent. Les papilles sont effacées, souvent même il est impossible de les retrouver.

Les voies principales d'excrétion : le bassinnet, les uretères, la vessie, l'urèthre, peuvent être normales ou plus ou moins athrésiiées. On a même trouvé assez souvent une oblitération complète de l'urèthre ou l'absence de l'uretère. La vessie est vide et plus ou moins atrophiée dans la majorité des cas.

Un des caractères les plus intéressants de cette affection c'est, que dans presque tous les cas, on trouve en même temps une dégénérescence kystique du foie et même — d'après COUVELAIRE — une dégénérescence kystique généralisée à presque tous les organes glandulaires.

Ainsi on a trouvé — moins souvent cependant qu'au foie — des kystes du pancréas (COUVELAIRE); de la rate (SÉJOURNET), du plexus choroïde, de la base du cerveau, des ovaires, etc.

Un autre trait caractéristique très important est la coexistence des diverses malformations dans l'organisme du fœtus, pouvant se porter sur le système cérébral : Hydrocéphalie, encéphalocèle (SCHUPMANN, SIÉBOLD); sur la bouche : bec de lièvre; gueule de loup (BARTHOLIN, KANTZOV); sur les membres : doigts surnuméraires, pied-bot, absence de membre inférieur (FIESSINGER, VOSS); sur le cœur : absence

du trou de Botal (NIEBERDING); sur les organes génitaux : atrophie, phimosis, hypospadias (HAUSMANN); ectopie testiculaire (EBSTEIN); duplicité de l'utérus (LAMBRECHT), etc.

Nous allons voir dans la suite, que ces malformations congénitales ont une importance primordiale dans la discussion pathogénique de l'affection.

ASPECT HISTOLOGIQUE

Comme nous avons fait remarquer au début de ce chapitre, il est difficile à faire une description générale de l'aspect microscopique du rein polykystique, les observations étant très divergeantes.

Nous donnerons ici une description qui est la synthèse de plusieurs observations que nous avons trouvée dans la littérature médicale et qui correspond en grandes lignes aux caractères communs des diverses variétés. Au chapitre de la pathogénie nous reviendrons sur les caractères spéciaux correspondant à chaque théorie pathogénique.

La paroi des kystes est formée par du tissu conjonctif, tapissé d'un épithélium formé d'une seule assise de cellules cubiques à protoplasma clair, à noyau central, généralement unique, volumineux, de forme ovoïde ou arrondie. Ces cellules cubiques tendent à l'aplatissement au fur et à mesure de la distension des kystes.

On trouve par endroits des papilles conjonctives, faisant saillie dans l'intérieur des cavités kystiques. Ces végétations papillaires sont revêtues d'une seule

couche épithéliale. Il est très rare de rencontrer de véritables bourgeons cellulaires, ou les assises cellulaires multiples invoquées par MALASSEZ.

On trouve, en général, une sclérose pérıkystique plus ou moins accentuée, beaucoup plus marquée autour des grands kystes, qu'autour des petits. GOMBAULT et HOMMEY ont même montré qu'elle manque complètement autour des kystes de tout petit volume.

Les lésions de sclérose peuvent être prononcées à tel point, qu'on ne trouve plus trace des éléments normaux du rein. Dans d'autres cas, la sclérose est moins intense et on voit des tubes et des glomérules aplatis. On peut distinguer par places des capsules de Bowmann et des tubes contournés dilatés.

Les auteurs sont d'accord en général sur le point que le développement des kystes s'opère aux dépens des tubes urinifères et des Capsules de Bowmann.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Il est impossible de ne pas empiéter l'étude pathogénique des reins polykystiques du nouveau-né sur celle de l'adulte, la majorité des théories pathogéniques étant applicables sur les deux, ces affections étant même identiques suivant l'opinion de la majorité des auteurs.

A part quelques théories accessoires — comme celle de BARD et LEMOINE, qui mettent la dilatation des canalicules urinifères sur le compte d'une faiblesse congénitale de leur paroi — les trois théories classiques sont :

1° La théorie de la sclérose de Virchow ;

2° La théorie de l'adénome de Malassez.

Et 3° la théorie tératologique ou du vice de développement.

1° THÉORIE DE LA SCLÉROSE

VIRCHOW en se basant sur quelques observations ou il a trouvé des cristaux d'urate obstruant les canalicules urinifères et une dilatation en amont, de ces canalicules, émettra en 1855 l'idée d'une simple rétention urinaire dans les canalicules obstruées par un dépôt salin. Mais il abandonna bientôt cette théorie. Constatant une sclérose très marquée dans le tissu in-

terstitiel de l'organe à prédominance pérítubulaire et périkystique, de même que l'athrésie papillaire, il a émis l'hypothèse d'une néphrite interstitielle du fœtus déterminant l'athrésie papillaire. Par le fait de cette athrésie papillaire la communication étant coupée entre les canalicules et le bassin, il y aurait donc distension secondaire de ces canalicules.

Cette néphrite fœtale intra-utérine serait due suivant VIRCHOW à certains « principes irritants » passant de la circulation maternelle dans la circulation fœtale.

Cette théorie défendue ensuite par de nombreux auteurs (ISRAEL, POUSSON, CORNIL et BRAULT, LUZZATO, etc.), présente de nombreux points faibles.

Suivant ALBARRAN le processus inflammatoire invoqué par VIRCHOW n'a jamais été bien démontré.

Dans son traité sur les tumeurs du rein (ALBARRAN et IMBERT) il dit : « Puisqu'il s'agit d'une lésion d'origine circulatoire (comme l'admet VIRCHOW) on comprend mal pourquoi elle demeure quelquefois unilatérale, permettant même l'hypertrophie compensatrice de l'autre rein ». Il reproche encore à juste titre à la théorie de Wirchow, qu'elle n'explique point les autres troubles du développement embryonnaire qu'on a l'habitude de rencontrer en même temps que les reins polykystiques.

RATHÉRY dans son traité des maladies des reins (RATHÉRY et FROMENT) dit : « ...Quant à la néphrite intra-utérine invoquée par VIRCHOW, elle n'aurait guère eu le temps d'évoluer jusqu'à produire les kystes pendant la vie fœtale ».

Beaucoup d'auteurs combattent encore la théorie de sclérose en soutenant que la scérose péri-kystique ne serait pas la cause, mais la conséquence de la formation des kystes.

En effet, GOMBAULT et HOMMEY ont démontré que la sclérose n'existe pas autour des petits kystes et même des kystes d'un certain volume. Il s'agirait donc d'une sclérose tardive, secondaire à la formation de kystes et non pas préexistant comme le soutenait VIRCHOW.

2° THÉORIE DE L'ADÉNOME OU DE NÉOFORMATION ÉPITHÉLIALE

Cette théorie a été soutenue d'abord par MALASSEZ, puis défendue par MIHALOWITZ dans sa thèse. Ces auteurs estiment que la formation des kystes n'est pas le résultat d'un simple phénomène passif de distension canaliculaire, mais bien d'un phénomène actif de néoformation épithéliale. Les cellules prolifèrent, subissent la transformation mucoïde, puis se désagrègent et disparaissent, laissant à leur place des cavités remplies de liquide, c'est-à-dire les kystes.

Voici une description de ALBARRAN et IMBERT correspondant aux observations relatives à ce type de lésions :

« On voit par places des figures qui rappellent l'adénome. La prolifération de l'épithélium aboutit à la production de papilles saillantes dans l'intérieur des kystes et entraîne avec lui le tissu conjonctif. Les papilles saillantes se produisant en divers points finis-

sent par constituer des cavités anfractueuses et ramifiées, rappelant les figures adénomateuses.

En d'autres endroits, c'est au contraire la prolifération conjonctive qui prend le premier rang et aboutit à la constitution d'un adénofibrome. Dans beaucoup de kystes ces formations adénomateuses réduisent considérablement la cavité, dans d'autres au contraire, on voit une seule papille plus ou moins saillante. En certains points les formations papillaires sont si pressées les unes contre les autres qu'elles forment des amas épithéliaux dont il est difficile de reconnaître l'arrangement. En d'autres endroits, la prolifération épithéliale aboutit à multiplier les couches de cellules, qui diminuent ainsi la cavité du kyste et deviennent polyédriques par compression réciproque.

Les couches épithéliales les plus superficielles ont une tendance à la nécrose et à la desquamation, si bien que certaines coupes montrent ainsi des amas cellulaires pleins, dans lesquels « la chute des cellules constitue des pseudokystes ».

Il s'agirait donc suivant les adeptes de cette théorie, d'une véritable épithélioma mucoïde. Cette théorie connue de nombreux défenseurs aussi bien en France qu'à l'Etranger.

BRIGIDI et SEVERI en 1880 ont publié un travail où ils soutiennent cette théorie néoplasique. Ils ont trouvé sur leurs préparations des tubes étroits bourrés de cellules, ce qui démontrerait la nature néoplasique de la lésion.

CHOTINSKY rapproche les kystes du rein à des formations adénomateuses. BRAULT, SABOURIN, LEJARS

apportent quelques modifications à la théorie. Tout en admettant notamment le processus de néoformation épithéliale, ils font intervenir la sclérose pour une certaine part à la formation des kystes. Il s'agirait donc d'après eux d'un processus fibro-épithélial.

KHALDEN admet qu'il y a une néoformation épithéliale, mais il suppose que l'accroissement des kystes est due en grande partie à la rétention urinaire. COMBAULT et HOMMEY soutiennent l'hypothèse d'un épithélioma mucoïde. COUVELAIRE a écrit en 1899 un important mémoire consacré à la défense de la théorie adénomateuse.

Presque tous ces auteurs invoquent encore à l'appui de cette théorie, la coexistence fréquente d'autres dégénérescences kystiques glandulaires, que l'on peut expliquer par le même mécanisme.

D'autres auteurs par contre regardent cette coexistence comme une évolution parallèle et non comme une métastase. On reproche surtout à cette théorie qu'il est très rare de rencontrer de véritables bourgeons cellulaires ou les assises cellulaires multiples recouvrant les papilles intrakystiques.

Cette théorie n'explique pas très bien la bilatéralité presque constante de la lésion (ALBARRAN). Enfin, un des arguments les plus forts contre cette théorie, c'est qu'elle n'explique nullement les multiples anomalies du développement fœtal, qu'on a l'habitude de rencontrer.

Malgré tout la théorie de la néoformation épithéliale n'est pas rejetée dans son ensemble.

La majorité des auteurs reconnaissent encore aujourd'hui la participation d'une prolifération épithéliale, à la formation des kystes, mais on estime que cette prolifération est insuffisante à produire les kystes à elle seule.

3° THÉORIE TÉRATOLOGIQUE OU DU VICE DE DÉVELOPPEMENT

KOSTER en 1860, émetta le premier, l'idée, de rattacher la formation des kystes à un vice du développement embryonnaire.

Cette théorie, défendue après par EBSTEIN, HANAU, RINDFLEISCH, ZIEGLER, MIRABEAU, etc., est généralement admise aujourd'hui. Elle éclaire, en effet, beaucoup de points que les autres théories laissaient inexpliquées. Elle permet de comprendre la bilatéralité de la lésion, son caractère familial et surtout les autres malformations fœtales coexistantes.

ALBARRAN va même — dans la défense de cette théorie — jusqu'à dire: « Il est rationnel de penser que dans les observations où l'on ne constate pas d'autres lésions que des kystes du rein, c'est que le vice de développement s'est limité à cet organe ».

Voici le résumé d'une observation de HEIMANN, correspondant à cette théorie:

« Tissu conjonctif surtout abondant au niveau du hile et autour des kystes. Les canalicules urinifères sont diminués de volume, leur épithélium est plus petit qu'à l'état normal. Certains d'entre eux sont réduits à un tractus épithélial plein. D'autres sont élar-

gis surtout dans les parties périphériques. Leur épithélium est cubique; il n'y a pas de prolifération anormale. Ils renferment une matière colloïdale ou hyaline avec des cellules rondes ou épithéliales desquamées.

Les corpuscules de Mal'pighi sont peu nombreux, leur cavité est un peu distendue, mais on trouve souvent des petites cavités dont la paroi présente une sorte de renflement conjonctif, reste probable du glomérule.

Les kystes ont un diamètre de 1 à 2 centimètres; il est impossible de trouver des cavités de grosseur intermédiaire faisant transition entre eux, les tubes et les capsules de Bowmann élargies.

Dans les kystes il n'y a pas partout un revêtement épithélial. On retrouve seulement par place des restes d'un épithélium bas. La paroi est formée par du tissu conjonctif dans lequel on reconnaît des restes de canalicules urinifères. Les papilles, les calices et les bassinets sont remplacés par du tissu conjonctivo graisseux. L'uretère n'est pas perméable ».

Suivant BRINDEAU, le tube contourné, élargi du côté de la capsule de Bowmann se termine en cul-de-sac à son autre extrémité, de sorte que la capsule de Bowmann et le tube contourné forment un système clos de toute part, qui distendu par l'urine constitue le kyste.

Il y a donc des malformations évidentes.

Il s'agit seulement de savoir en quoi consistent ces malformations et comment agissent-elles pour produire ces lésions kystiques.

Nous avons déjà parlé des malformations de l'appareil urinaire, comme l'athrésie des papilles, bassin et urètre, oblitération de l'urètre, l'absence de l'uretère, etc.

Il s'agit en tout cas, suivant cette théorie, d'une interruption de continuité à un certain point de l'appareil urinaire, ce qui cause une rétention d'urine et par là même une dilatation de tubes et des capsules de Bowmann, formant ainsi les kystes.

La formation des kystes serait donc le résultat d'une simple cause mécanique: la rétention d'urine, due elle-même à un vice de développement de l'appareil urinaire.

D'après HANAU le vice de développement consisterait dans l'athrésie des papilles, mais d'autres auteurs (SPINGER, MIRABEAU) ont trouvé les papilles parfaitement perméables.

Suivant d'autres auteurs (BROUHA, etc.), il s'agit d'un défaut de jonction des deux ébauches embryonnaires dont provient le rein définitif.

Embryologiquement, notamment, les éléments sécrétoires du rein: glomérules et tubes contournés dérivent d'une ébauche venant du blastème rénal, tandis que les éléments excrétoires: tubes droits, proviennent d'une ébauche venant de l'uretère. Le vice de développement consisterait donc dans un défaut d'abouchement de ces deux systèmes: sécrétoire et excrétoire.

L'hypothèse pathogénique généralement admise aujourd'hui, est celle d'un défaut de développement

embryonnaire, une dysembryoplastie, consistant surtout en une oblitération des canalicules urinifères, causant une rétention d'urine, qui combinée en une certaine mesure à une prolifération épithéliale, aboutit à la formation des kystes.

CONDUITE A TENIR

Avant l'accouchement il y a peu de choses à faire, puisque — comme nous l'avons fait remarquer au chapitre sur la gestation — rien ne laisse prévoir une dystocie par reins polykystiques. Néanmoins, si la femme est une multipare, ayant déjà eu une pareille dystocie, ou bien si dans sa famille il y a eu des cas de reins polykystiques, nous croyons très utile d'instituer chez elle un traitement spécifique (antisyphilitique) pendant sa grossesse.

Quant à la dystocie elle-même, voici la conduite à tenir, préconisée par notre maître, M. le professeur FRUHINSHOLZ :

« Dans la présentation du sommet :

« On constate qu'après la sortie de la tête et des épaules, le fœtus reste, étreint par sa cage thoracique — dans les voies génitales maternelles et que des tractions modérées sont impuissantes à le faire progresser.

« L'indication dans ce cas est, de cesser très vite les tractions et d'aller reconnaître au moyen du toucher manuel profond, — sous le chloroforme s'il le faut — la nature précise de l'obstacle. Si l'abdomen du fœtus est trouvé distendu, on tachera par le

« pa'per, d'apprécier la consistance liquide ou solide
« de son contenu ».

« Dans la présentation du siège :

« On constate également à un moment donné l'arrêt
« de l'accouchement. L'indication est la même, de
« reconnaître par le toucher manuel profond, l'obs-
« tacle ».

« Le but est de vider l'abdomen. Si le contenu abdo-
« minal est solide, que le fœtus soit mort ou vivant,
« on le dilacerera au moyen des longs ciseaux de
« Dubois ou de Pinard, portés suivant l'accessibilité
« variable de la tumeur, tantôt directement sur elle,
« tantôt indirectement, après une éviscération préala-
« ble du fœtus, à travers une brèche abdominale ou
« thoracique ».

En effet ici c'est la vie et la santé de la mère qui comptent. La vie du fœtus nous intéresse peu, parce que dans ces cas où ses reins polykystiques sont développés au point de donner une telle dystocie, il n'est jamais viable.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Professeur FRUHINSHOLZ)

M^{me} D..., 22 ans, primipare.

Antécédents héréditaires : père mort cardiaque.

Antécédents physiologiques : dernières règles du 28 octobre au 1^{er} novembre 1921. Apparition des mouvements actifs au quatrième mois. Gestation sans incident.

Procréateur : 34 ans, en bonne santé.

Accouchement : le 19 juillet 1922 (ce qui correspond à peu près à 8 mois et demi).

Rupture prématurée des membranes, dans la nuit du 17 au 18 juillet. Début des douleurs le 18 au matin. Dans la journée on reconnaît une présentation du siège et on trouve une dilatation entre 5 francs et une petite paume. Le 19 au matin, l'état n'a pas progressé. Un médecin convoqué tente vainement d'abaisser un pied. A 2 heures de l'après-midi, situation stationnaire : utérus volumineux, très incliné en avant et à droite. Battements rapides, mal frappés. Dilatation entre 5 francs et une petite paume. Siège mode des fesses S.I.D.A. Par le toucher, on tombe sur le scrotum et sur la verge. A 7 heures du soir, disparition des battements ; issue de méconium assez considérable. Même état local. H.U. : 32 cm.

Apyrexie. On décide d'intervenir. Application d'un cranioclaste ; branche pleine introduite dans l'anus, branche fenêtrée sur la région sacrée, empiétant obliquement sur la fesse antérieure. Tractions soutenues. La prise est solide. Malgré cela, descente pénible et très lente. On attribue la résistance éprou-

vée au col. Le siège, qui était à la partie moyenne de l'excavation, ne devient apparent, à la vulve, qu'au bout d'un quart d'heure. Le col se laisse dilater régulièrement. A un moment donné, on profite de l'accessibilité du pli de l'aine antérieure pour y mettre un crochet mousse; les tractions et la progression s'en trouvent facilitées.

A un moment donné — grâce au crochet — on peut réaliser, moyennant une fracture, l'abaissement du membre antérieur, dans la vulve.

Les tractions deviennent plus faciles, mais la progression ne gagne pas sensiblement.

On fait la même manœuvre sur la hanche postérieure. Abaissement du pied postérieur.

Malgré tout, la progression reste lente et comme entravée. On pense alors à la possibilité d'une anomalie abdominale ou thoracique.

Cependant le ventre fœtal se laisse comme étirer et la partie inférieure de l'abdomen ne paraît pas particulièrement saillante.

Ce n'est qu'après les tractions prolongées et soutenues qu'on arrive à dégager la partie supérieure de l'abdomen qui, du fait des tractions, fait un volumineux bourrelet.

La progression devient sensiblement plus facile.

Abaissement successif du bras postérieur et du bras antérieur, transformé en postérieur.

Perforation de la région occipitale à travers un tunnel cutané, correspondant à la région cervicale postéro-supérieure.

Revision du col, montrant une encoche à gauche, n'atteignant pas le cul-de-sac. Rien ailleurs.

Il est à noter que le liquide amniotique était odorant. Durée de l'extraction: 40 minutes. Délivrance normale. Placenta friable.

A l'ouverture de l'abdomen du fœtus, on remarque qu'il est distendu par deux masses situées chacune dans un hypochondre. Ce sont des reins polykystiques.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur FRUHINSHOLZ)

L... Marie, 25 ans. Deuxième grossesse.

Première gestation à l'âge de 24 ans, en novembre 1922. Accouchement à terme. L'enfant meurt pendant le travail.

Deuxième gestation actuelle. Même procréateur.

Dernières règles du 27 au 30 avril 1923. Apparition des mouvements actifs: fin août. Entrée dans le service à 8 mois et demi de grossesse.

Hauteur utérine: 37 cm. Présentation du siège en S.I.D.P. Battements bons. Rupture prématurée des membranes le 19 janvier. Aucune contraction douloureuse n'est observée ce jour-là, ni le lendemain.

Le 21 janvier, elle consulte une sage-femme qui l'envoie à un médecin. Celui-ci reconnaît une présentation du siège et l'envoie à la maternité. Elle entre à la salle de travail le 22 janvier, à 16 h. 30. A ce moment on n'observe aucune contraction douloureuse. H.U.: 37 cm. Au palper, on perçoit un siège au niveau du détroit supérieur. Dos à droite et en arrière. Tête au niveau de la corne utérine gauche. Battements bons. Au toucher, on sent un col effacé, dilaté, comme une pièce de 2 francs. Poche des eaux rompue.

Le 23 janvier, à 10 heures du matin, pas de contractions. On fait 1 cm⁸ d'hypophyse. On observe alors quelques contractions. A 2 heures de l'après-midi, la femme ressent des petites douleurs qui se continuent, irrégulières. Les battements restent bons.

A 14 h. 30, nouvel examen. Le siège reste haut au palper. Les battements sont sourds.

Au toucher, on sent une dilatation d'une grande paume. Le siège est toujours élevé. Contractions irrégulières. On donne du sucre et de la quinine alternativement, ce qui stimule les contractions jusqu'à 17 heures. Puis arrêt des contractions jusqu'à 18 heures. Au toucher, M. le Professeur VERMELIN trouve une dilatation d'une grande paume avec

oedème léger de la lèvre antérieure du col. Siège à la partie moyenne de l'excavation en S.I.D.P.

On fait une injection chaude dans le segment inférieur.

A l'auscultation, les battements sont encore perçus, lointains. Vers 8 heures du soir, les contractions reparaissent, irrégulières, et au moment des contractions, la femme manifeste le besoin de pousser. L'auscultation, pratiquée plusieurs fois, est négative. Vers 10 heures, les contractions disparaissent de nouveau. De 10 heures à 1 heure du matin, contractions fugaces qui apparaissent d'une façon irrégulière. En même temps envies de pousser sans aucun progrès.

A 1 h. 30 du matin, l'état restant stationnaire, on pratique l'extraction. Accrochage de la hanche antérieure et tractions en arrière. Abaissement de la jambe antérieure. Tractions lentes et soutenues. Dégagement du bassin, puis l'abdomen apparaît volumineux, suivi successivement des épaules, des bras et de la tête.

Enfant mort. Poids de l'enfant : 4.370 grammes.

Placenta arrondi, marginé, gros, friable. Poids : 800 grammes. A l'autopsie, on trouve des reins polykystiques.

Nous devons retenir de cette observation le mort-né du premier accouchement, la lenteur du travail de l'accouchement actuel et surtout le gros œuf avec le gros placenta friable. Toutes ces données nous autorisent à suspecter la syphilis chez la mère.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur FRUHHOLZ)

M^{me} F..., 22 ans. Miopie bilatérale.

Première gestation. Il y a à signaler, du côté du mari, un enfant mort-né à terme.

La femme entre en travail le 25 avril 1933 à 2 h. 30. Contractions d'emblée fréquentes et énergiques. La sage-femme arrive et constate un gros utérus tendu, tête du fœtus en bas. La femme ne peut pas préciser à quel moment elle a perdu

ses eaux, la quantité de celles-ci étant probablement peu abondante.

Les contractions se succèdent très régulièrement et, à 6 heures, la tête apparaît à la vulve. Le dégagement est très lent à se produire. La tête est finalement énucléée, mais reste collée à la vulve. Malgré les tractions répétées, les épaules ne viennent pas. La sage-femme fait appeler un médecin, qui reprend les tractions sans résultat. Le fœtus a vécu et respiré pendant 10 minutes. Le médecin essaye alors l'abaissement des bras, mais ses tractions ne parviennent qu'à déchirer le creux de l'aisselle.

La femme est alors envoyée à la maternité, où elle arrive à 8 h. 30. A ce moment, la hauteur utérine est encore de 33 cm. L'utérus, rétracté, ne permet pas de percevoir le fœtus à la palpation. La tête et les bras, déchirés, pendent à la vulve.

La femme est transportée à la salle d'opération. Anesthésie générale au Schleich. La tête est en position droite. On introduit la main le long du plan ventral du fœtus et l'on constate la présence d'un abdomen énorme et dur. Sur la main droite, restée en place, on introduit de la main gauche les ciseaux de Bland et l'on perfore l'abdomen. Il s'écoule une certaine quantité de liquide ascitique. La main explore l'intérieur de l'abdomen et reconnaît la présence de deux volumineuses tumeurs dures.

On tente d'extraire le fœtus avant de pratiquer l'éviscération. Après une temps de résistance, le fœtus descend et est amené sans autres difficultés.

Sitôt après l'extraction on agrandit l'orifice de perforation de l'abdomen et on trouve en place 2 reins énormes, chacun de volume de deux poings environ. L'un des reins est incisé le long de son bord convexe. La substance rénale méconnaissable est farcie de kystes.

Il s'agit de reins polykystiques.

Le poids de l'enfant ne peut pas être indiqué, étant donné que les deux tumeurs étaient immédiatement prélevées et

placées dans un fixateur. Le poids de l'enfant sans les deux reins était de 3.900 grammes. Délivrance normale. Placenta volumineux, très épais, pesant 800 grammes. Le cordon est gros, long de 80 centimètres.

Cette femme redevient enceinte en 1934. Elle subit un traitement antisypilitique pendant sa grossesse. Elle accouche le 26 février 1935. C'est un garçon qui pèse 4.730 grammes. Le placenta est épais, pèse 900 grammes. Cordon gros, long de 90 cm. B.W. négatif chez la mère.

Nous voyons ici les grosses difficultés que peut présenter cette dystocie.

Nous devons noter le mort-né du côté paternel. Nous avons affaire comme dans l'observation précédente à un gros œuf, avec un placenta épais, disproportionné.

Il est intéressant à notre aussi le gros œuf de la grossesse ultérieure.

Arguments qui sont ici encore en faveur d'une origine sypilitique possible du rein polykystique congénital.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur FRUHINSHOLZ)

M^{me} F..., 30 ans. 1^{re} gestation en 1920 : accouchement à terme d'un garçon normal, actuellement bien portant.

2^e gestation en 1922 : fille à terme, bien portante.

3^e gestation en 1924 : garçon à terme, bien portant.

4^e gestation en 1929 : garçon à terme, bien portant.

5^e gestation : avortement de 2 mois et demi.

6^e gestation : actuelle.

Procréateur 44 ans, bien portant.

Dernières règles modifiées le 12 janvier 1932. Perception des mouvements actifs du fœtus, depuis le 24 mai. Incident : hydramnios.

Début des douleurs le 13 septembre 1932, la nuit, empêchant la femme de dormir. Hauteur utérine : 54 cm.

Présentation du sommet. Battements du cœur fœtal : néant.

Le lendemain 14 septembre, à 8 heures et demie du matin, petite fuite de sang, accompagnée de douleurs plus vives. A 9 heures, la femme est amenée à la salle de travail. Toucher : dilatation, presque complète. Rupture de la poche par ponction. Ecoulement d'une grande quantité de liquide (4 litres environ) légèrement teinté de vert. La hauteur utérine est encore 34 cm.

On a l'impression de toucher une tête de fœtus macéré, qui s'applique au détroit supérieur. On ne perçoit pas de battements.

Peu après la rupture de la poche des eaux, la femme se met à pousser. Après une demie heure d'efforts, la tête se bloque dans la vulve. Cette tête — d'une mollesse extrême — dilate mal le périnée. Enfin, après de nombreux efforts, la tête se dégage en O.P., mais elle reste collée à la vulve.

On place la femme en position obstétricale pour le dégagement des bras, qui se fait difficilement. Ils sont amenés au dehors, mais les épaules sont encore derrière la vulve. On pense à une tumeur abdominale solide, on liquide.

Anesthésie au Schleich. Après quelques tractions vigoureuses sur le fœtus, le tronc se dégage, suivi des membres inférieurs.

C'est un fœtus macéré, ascitique, pesant 4.000 grammes.

Délivrance normale. Placenta épais, très volumineux, friable, pesant 1.700 grammes.

Cordon gros, long de 60 cm.

A l'autopsie du fœtus on trouve des reins polykystiques.

La présence de la syphilis dans cette observation est pour ainsi dire indéniable.

L'avortement antérieur à la grossesse actuelle, l'hydramnios, le gros fœtus macéré et l'énorme placenta friable, du poids exceptionnel de 1.700 gr., tous ces faits nous autorisent à incriminer la syphilis.

OBSERVATION V

(MM. WALTER et LELIÈVRE.

Bull. de la Soc. d'Obst. et Gynéc., 1923).

M^{me} G..., primipare. Rentre à la maternité de l'hôpital Rothschild le 31 mai 1921 avec un début de travail au terme de 8 mois et demi environ.

L'enfant se présente par le siège du D.P. Bruits du cœur bons. L'accouchement se passe normalement. On extrait sans difficulté une fille vivante de 2.600 grammes qui meurt après quelques minutes. L'enfant présente dans la région occipitale une méningocèle du volume d'un œuf de poule environ. La poche entièrement dénuée de peau, formée par les méninges, ne contient pas de matière cérébrale. La brèche osseuse se trouve sur la ligne médiane, dans le prolongement immédiat de la fontanelle postérieure et est formée au dépens de l'occipital.

L'abdomen étalé, volumineux, présente dans la région hypogastrique des deux côtés, une tumeur ovale, assez volumineuse, légèrement bosselée. En ouvrant l'abdomen, on voyait les intestins tassés au milieu, flanqués des deux côtés par les tumeurs, qui ne sont autres que de gros reins polykystiques sous leur aspect classique, en grappe de raisin.

Le rein droit pèse 210 grammes, le gauche 160.

La vessie est de volume normal et vide. L'orifice des uretères, comme tout leur trajet, est perméable. Les autres organes ne présentent macroscopiquement rien d'anormal, mais on note encore un pied bot à droite et un pied équin à gauche. Le B.W. est négatif chez la mère et chez le père. Ni l'un, ni l'autre ne présentent aucun signe de spécificité acquise ou héréditaire.

La femme redevient enceinte au mois d'août 1921 et se présente de nouveau dans le service le 24 avril 1922. Elle est à peu près à terme de 8 mois et demi et l'enfant se présente de nouveau par le siège.

L'accouchement se passe normalement, l'enfant naît vivant et présente absolument le même aspect que le premier.

L'enfant est porteur d'une méningocèle et montre les mêmes tumeurs hypogastriques que le premier. Il meurt quelques minutes après sa naissance et à l'autopsie on trouve les deux reins macroscopiquement absolument superposables à ceux du premier enfant.

Rein droit : 180 gr. ; rein gauche : 190 gr. Mais cette fois-ci on constate encore des malformations cardiaques : cœur trois fois plus grand que normalement ; persistance du trou de Botal ; communication intra-ventriculaire.

Frappé de cette coïncidence de mêmes malformations deux fois consécutivement et chez deux enfants des mêmes procréateurs, on a encore recherché une tare particulière des parents, on a refait un B.W. après réactivation ; il est encore resté négatif.

Enfin la femme redevient enceinte et vient accoucher en 1923 pour la troisième fois à l'hôpital, et pour la troisième fois l'enfant présente une méningocèle et des reins polykystiques.

Les caractères saillants de ces observations sont les diverses malformations congénitales coexistant avec des reins polykystiques ; d'autre part, l'existence des reins polykystiques dans trois accouchements consécutifs.

Malgré la négativité des réactions de B.W. faites chez les parents, vu la répétition de la même malformation chez les trois nouveau-nés, on est en droit de penser à une tare particulière des parents.

Ces faits montrent en tout cas le caractère héréditaire des reins polykystiques.

OBSERVATION VI

(Observation de LETULLE, reproduite par HERRGOTT, dans sa thèse d'agrégation)

M^{lle} D..., âgée de 24 ans, contractait la syphilis le jour même où, déflorée, elle devenait enceinte.

Au mois d'août elle entra dans le service de M. Verneuil pour y être soignée de syphilides vulvaires hypertrophiques.

Elle fut soumise pendant un mois seulement au traitement (pillules de proto-iodure). Tout accident avait disparu au commencement d'octobre. Elle est admise le 29 novembre dans le service de M. Gombault à la Pitié et y accouche de deux fœtus mâles.

Par suite d'incidents mal expliqués, la parturiente resta pendant près d'une heure avec une procidence du cordon. Quand on arriva, le premier fœtus venait de sortir (siège), il était mort.

Le deuxième suivit bientôt ; il vécut 8 jours.

A l'autopsie du premier fœtus on est frappé du volume considérable des reins faisant une saillie énorme de chaque côté de la région lombaire. Ils paraissent aussi gros que les reins d'un adulte. Ce sont des reins polykystiques.

L'intérêt de cette observation consiste surtout dans la syphilis héréditaire évidente des fœtus.

OBSERVATION VII

(Observation de MANSA, reproduite par HERRGOTT, dans sa thèse d'agrégation. Résumé).

Le docteur Mansa est appelé près d'une femme âgée de 29 ans, multipare, ayant déjà accouché facilement et naturellement. La sage-femme raconte que le travail a bien marché jusqu'au dégagement de la tête. Mais quand elle voulut tirer sur la tête pour faire avancer le tronc, elle remarqua une résistance considérable et élastique. Sous l'influence des tractions énergiques qui furent faites sur la tête, les parties molles du cou se déchirèrent jusqu'à la colonne vertébrale. Comme il n'y avait plus rien à perdre pour l'enfant, elle fit de très fortes tractions, sous l'influence desquelles la colonne vertébrale se rompit aussi ; la tête ne restait plus attachée au tronc que par une mince languette de peau.

Le docteur Mansa fait la section du petit pont cutané pour détacher la tête. Il introduit un crochet dans le creux axillaire, mais après quelques tractions le bras se détache de son articulation et les parties molles se déchirent. Le même accident se produit en voulant abaisser l'autre bras. Le docteur Mansa vide alors la cavité thoracique et cherche à implanter son crochet sur un point résistant dans le thorax, mais il n'y arrive pas.

Il appelle alors le professeur Jacobson qui, devant cette situation, émet l'idée d'une tumeur solide de l'abdomen fœtal. Il pense précisément à une grosseur anormale des reins.

On pratique alors l'éviscération du fœtus. On enlève le foie et on découvre alors deux masses énormes, qui remplissent la cavité abdominale et qui ne sont autres que les reins polykystiques. En détruisant l'un des reins pour livrer passage à la main, on extrait le fœtus sans trop de difficultés.

OBSERVATION VIII

(Observation du Dr CHEVANDIÉ, reproduite par HERRGOTT)

M^{me} C..., 30 ans, ayant trois enfants bien portants venus à terme, chaque accouchement étant absolument normal. Elle n'a rien remarqué de particulier au cours de la grossesse actuelle si ce n'est : 1° Un développement plus considérable du ventre que dans ses grossesses antérieures; 2° Deux saillies très sensibles sur les parties latérales de l'abdomen, avec dépression de la ligne blanche, de l'omblic au pubis; 3° Des mouvements de son enfant moins énergiques et moins fréquents que ceux qu'elle éprouvait dans ses grossesses antérieures. Elle corit être au huitième mois de sa grossesse. L'accouchement commence normalement jusqu'au dégagement de la tête, mais à partir de ce moment, la progression est entravée.

Pensant à une brièveté accidentelle du cordon, la sage-femme examine le cou fœtal, mais il n'y a pas de circulaires. Après les tractions soutenues et énergiques, la sage-femme

arrive à dégager les épaules et à faire progresser le tronc, malgré tous ses efforts. Le docteur Chevandié est appelé. Il est choqué par le spectacle sanglant qu'offre la tête du fœtus détachée du corps, n'étant plus fixée au cou que par un faible pédicule cutané. La tête était arrachée par la sage-femme au cours des tractions. Le docteur Chevandié avant de se mettre à l'œuvre, élimine la possibilité d'une dystocie maternelle en se basant : sur le bassin normal de la mère ; sur le fait que la tête a déjà franchi l'orifice vulvaire et sur les contractions utérines assez vigoureuses pour faire progresser le fœtus dans les conditions normales. Il admet donc une dystocie fœtale.

Il s'assure de la présence d'un seul fœtus dans l'utérus et il pense à une ascite.

Il ponctionne l'abdomen fœtal mais rien ne s'en écoule. Les nouvelles tractions exercées sur l'enfant par les épaules restent sans résultat. On pratique alors la version, ce qui s'effectue sans difficultés. Les nouvelles tractions — sur les membres inférieurs cette fois-ci — restent infructueuses. On pense alors à une tumeur solide intra-abdominale. On décide l'éviscération. On sent, en effet, par la brèche faite à l'abdomen au moyen d'un bistouri, deux tumeurs énormes, placées sur les parties latérales de l'abdomen. On arrache les deux tumeurs et on extrait ensuite l'enfant sans difficulté. Le poids de l'enfant sans les reins était de 2.450 grammes, tandis que celui des deux tumeurs était de 1.000 grammes.

A l'autopsie on a identifié les deux tumeurs comme étant des reins polykystiques.

On se rend compte ici de la dystocie très grave et des difficultés extrêmes que peut susciter la présence des reins polykystiques.

OBSERVATION IX

(Résumé de l'observation
publiée dans le mémoire de BOUCHACOURT)

M^{me} N... accouche d'un fœtus qui s'est présenté par le siège et dont on a préalablement fait l'éviscération par suite de développement considérable de son ventre.

Le fœtus paraissait mort depuis longtemps; sa tête était petite, les membres inférieurs peu développés. Les reins sont énormes. Ce sont des reins polykystiques.

Le lendemain, la femme succombe de péritonite aiguë. On constate une rupture du vagin à son insertion à la matrice dans un tiers de sa circonférence et à gauche. Cette dernière lésion résulte de l'effet des contractions utérines, le crochet ayant été employé avec beaucoup de ménagements.

Quoique dans presque toutes les observations que nous avons étudiées, les suites de couches étaient normales, voyant ces accouchements extrêmement laborieux et les manipulations intra-utérines multiples que le médecin est souvent obligé de faire pour surmonter les difficultés de l'extraction, nous ne devons pas nous étonner si les suites de couches se compliquent quelquefois d'une péritonite ou d'une septicémie puerpérale pouvant amener la mort de la mère.

CONCLUSIONS

1° L'étiologie des reins polykystiques est loin d'être élucidée, mais il est vraisemblable, que la syphilis y intervient pour une bonne part;

2° La dystocie due aux reins polykystiques est généralement très sérieuse, mortelle pour l'enfant;

3° Dans le cas d'une dystocie par reins polykystiques, il y a lieu de faire l'éviscération du fœtus;

4° Les rares enfants atteints de la malformation kystique des reins, qui survivent à l'accouchement, succombent en général dans un délai rapproché.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN (I.) et IMBERT (L.). — Les tumeurs du rein, Paris, 1903.
- ARGENT (M^{lle} I. d'). — Les reins polykystiques. Etude anatomique et pathogénique (Thèse Paris, 1912).
- BANDIOLI (A.). — Un caso di distocia per eccesso di volume dell' addome fetale da rein polycistici congeniti (*Arte Ostetrica*, Milano, 31 mais 1929, n° 43, p. 65).
- BANSILLON et GUICIARD. — Reins polykystiques bilatéraux chez un nouveau-né. Etude anatomo-clinique (*Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, Paris, mai 1933, p. 415).
- BONNAMOUR, DUBROV, BOUYSSET. — Du rôle de la syphilis dans la pathogénie du rein polykystique (*Lyon Médical*, 1926, p. 138).
- BONCHACOURT. — Mémoire sur la dégénérescence hydatique et hydaïforme des reins chez le fœtus (*Gazette Médicale de Paris* 1845, p. 65).
- BOQUET (A.). — La pratique de la dystocie. Doin, Paris, 1908.
- BRINDEAU (A.). — La pratique de l'art des accouchements. Tome III, *La dystocie*. Paris, 1927.
- CANELLI (F.). — Du rôle de la syphilis dans la pathogénie des reins polykystiques (*La Pediatria*, 1918, mai).
- CARRÉ (I.). — Foie et reins kystiques chez un fœtus. Thèse, Paris, 1901.
- CARREZ. — Contribution à l'étude du rein polykystique (Thèse, Lyon, 1901-1902, n° 9).
- CUERRO (R.). — Un caso de distocia por degeneracion poli-quística de los riñones del feto (*Rev. Med. Veracruzana* 12, 1^{er} avril 1932, p. 515).

- FABIEN. — Tumeurs du rein chez l'enfant (Thèse, Paris, 1911).
- FRUHHINSHOLZ. — Pratique médico-chirurgicale, tome III, *Dystocie*.
- GUÉRIN et VOLMAK. — Maladie kystique des deux reins avec d'autres malformations (*Montpellier Médical*, 1900, 2^e s., X).
- HERRGOTT (A.). — Des maladies fœtales qui peuvent faire obstacle à l'accouchement (Thèse d'agrégation, O. Doin, Paris, 1878).
- HOCHE (L.). — Les lésions du rein et des capsules surrénales. Masson, Paris, 1904.
- JEANSELME, CHAUFFARD, WEILL (P.-E.) et LAEDRICH (L.). — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Maladies des reins, tome XXI, Paris, 1909.
- KOUTZEUOC (M^{me}). — Dystocie fœtale par excès de volume partiel (Thèse, Nancy, 1910-1911, n° 37).
- LANDSBERGER. — Zur casuistie der congenitalen nieven geschwulste (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 20 août 1877, p. 497).
- LENOBLE, CARAËS, LE BOT. — Dégénérescence polykystique des deux reins chez un fœtus de sept mois avec dystocie et mort du fœtus (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1901, 6^e série, tome III).
- LEJARS. — Reins polykystiques chez l'adulte (Thèse Paris, 1887-1888, tome X).
- LUCIEN et PARISOT. — Considérations relatives à la pathogénie du rein polykystique (*Revue Médicale de l'Est*, Nancy, pages 93, 118 et 643).
- MICHOLOVITZ. — Dégénérescence du rein et du foie (Thèse, Paris, 1876, n° 95).
- MILLER (H.-A.). — Dystocia due to large polycystie Kidneys in fetus (*Iowa. M. Soc.* 19, 1929, mai).
- MIRABEAU. — Beitrag zur lehre von den foetalen cysten niere. (*Monatschr. für Geburt. u. Gynäk.*, Berlin, 1900, XI).
- PORAK et COUVELAIRE. — Association de la dégénérescence du foie et des reins chez un fœtus affecté de malformations multiples (*Annales de Gynéc. et Obst.*, 1901, LV, p. 223).

- QUIN (I.-S.). — A case of polycystic kidneys complicating pregnancy (*Medical Press*, London, 1926, n. s. c. XXI, p. 395).
- RATHÉRY (F.) et FROMENT (P.). — Maladies des reins. Paris, 1935.
- RIOTTE. — Reins polykystiques du fœtus (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gynéc.*, Paris 1922, XI, p. 648).
- RUDAUX. — Dystocie par excès de volume de l'abdomen fœtal (*Clinique*, Paris, 1909, IV, p. 439).
- SPILLMANN (L.) et PARISOT (J.). — Considérations relatives à la pathogénie des reins polykystiques (*Revue Médicale de l'Est*, Nancy, 28 novembre 1906 et 11 décembre 1907).
- SESINI (M.). — Contribution à l'étude des grandes dystocies à la Maternité d'Alger de 1900 à 1926 (Thèse, Alger, 1928, n° 1).
- VALLOIS et ROINNE. — Un cas de dystocie fœtale par exagération de volume de l'abdomen (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gynéc. de Paris*, Paris, 1922, novembre).
- WALTER (P.) et LELIÈVRE (A.). — Trois cas de lésions polykystiques rénales accompagnées de méningocèle dans trois accouchements consécutifs (*Bull. de la Soc. d'Obs. et de Gynéc. de Paris*, Paris 1923, p. 535).
- Cinq cas de reins polykystiques à l'appui de la théorie dysembryoplastique (*Presse Médicale*, 1924, 6 février).
-

VU :
Nancy, le 6 décembre 1935
Le Président de thèse,
A. FRUHINSHOLZ

VU ET APPROUVÉ :
Nancy, le 7 décembre 1935.
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Nancy, le 9 décembre 1935.
Le Recteur de l'Académie
Président du Conseil de l'Université,
BRUNTZ.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
<i>Historique</i>	6
<i>Fréquence - Etiologie</i>	9
<i>La gestation dans les cas de reins polykystiques</i>	14
<i>L'accouchement dans les cas de reins polykystiques</i>	15
<i>Considérations anatomo-pathologiques</i>	21
<i>Considérations pathogéniques</i>	26
<i>Conduite à tenir</i>	35
<i>Observations</i>	37
CONCLUSIONS	50
BIBLIOGRAPHIE	51
